Aus dem pathologischen Institut zu Kiel.

Statistische Erhebungen

über die

Häufigkeit, Complicationen und Aetiologie der Endocarditis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

Werner Thiele,

approb. Arzt.

Opponenten:

Herr Dr. med. **E. Hilger,** einj.-freiw. Arzt.

„ **R. Dönhoff,** „ „

Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1888.

No. 31.

Rectoratsjahr 1888/89.

Referent: Dr. **Heller.**

Druck genehmigt:

Dr. **W. Flemming,** pro decano.

Jene entzündliche Affection der inneren Herzmembran, welche man Endocarditis nennt, ist eine erst seit relativ kurzer Zeit gekannte Krankheit. Zwar hat schon im 18. Jahrhundert Raymond Vieussens einen Fall von Stenose des Ostium venosum sinistrum mit Insufficienz der Mitralis beschrieben, und auch Morgagni bereits erörtert in seinem Werke: De sedibus et causis morborum (1761) den Mechanismus der Störung, welche die Klappenkrankheiten hervorrufen, allein erst Kreissig erkannte als ursächliches Moment der Klappenveränderung die Entzündung des Endocardiums. Bouillaud, welcher den Namen Endocarditis in die Litteratur einführte, erforschte sodann weiter das Wesen derselben, und wies als erster in seinem Werke: Nouvelles recherches sur le Rhumatisme, Paris 1836, auf die Häufigkeit der Complication mit Gelenkrheumatismus hin. In neuerer Zeit ist die Endocarditis sehr oft Gegenstand der Forschungen gewesen. Trotz aller umfangreichen Abhandlungen aber ist es bisher nicht gelungen, alle streitigen Punkte aus der Welt zu schaffen und die abweichenden Ansichten einiger Autoren, z. B. über Form, Aetiologie etc. zur Uebereinstimmung zu bringen. Wenn nun auch die vorliegende Arbeit, welche hauptsächlich statistisches Material verwertet, keinen Anspruch machen darf, neue Gesichtspunkte zur Beurteilung der Affection zu bringen, oder die noch vorhandenen Streitfragen durch überzeugende Tatsachen zu lösen, so wird sie doch, weil sie auf einer sehr umfangreichen Grundlage aufgebaut ist, einen gewissen Zweck nicht verfehlen und vielleicht dazu beitragen, die eine oder die andre Ansicht zu unterstützen und zu bekräftigen.

Zu den folgenden statistischen Erhebungen benutzte ich die Sectionsprotokolle des pathologischen Instituts zu Kiel, welche Herr Prof. Heller die Güte hatte, mir zu meiner Arbeit zu überlassen.

In den Jahren 1873—1887 wurden im Institut 4979 Leichen obducirt; davon waren 1992 weiblichen, 2913 männlichen Geschlechts, in 74 Fällen fehlt die Aufzeichnung desselben. Was nun zunächst die Häufigkeit des Auftretens angeht, so wurde die Endocarditis im ganzen 373 mal beobachtet. Auf die einzelnen Jahre verteilen sich die Fälle wie folgt:

Jahr	Leichen	Fälle	Jahr	Leichen	Fälle	Jahr	Leichen	Fälle
1873	283	17	1878	312	24	1883	322	14
1874	267	15	1879	279	17	1884	394	39
1875	295	26	1880	345	20	1885	361	25
1876	263	19	1881	378	32	1886	424	28
1877	282	32	1882	322	19	1887	442	46

Von den 373 mit Endocarditis behafteten Leichen waren 168 (45 %) weiblichen, 209 (56 %) männlichen Geschlechts, in 1 Falle fehlt die Aufzeichnung des sexuellen Unterschiedes im Sektionsprotokoll. Aus diesen Procentsätzen nun folgern zu wollen, dass die Männer eine grössere Disposition für die endocarditische Affection zeigen als die Frauen, würde falsch sein, weil man das Verhältnis von Frauen zu Männern in den überhaupt stattgehabten Sectionen in Erwägung zu ziehen hat. Dabei aber findet man, dass dem Geschlecht als solchem kein Einfluss auf die Aquisition der Endocarditis zuzuschreiben ist.

Die Berücksichtigung des Alters ergiebt folgende Zusammenstellung:

Alter	Männer	Frauen	Zus.	Alter	Männer	Frauen	Zus.
unter 1 Jahr	5	6	11	50—59	35	24	59
1—9	10	8	18	60—69	29	24	53
10—19	14	12	26	70—79	24	21	45
20—29	22	19	41	80—89	4	7	11
30—39	29	19	48	90—100	—	1	1
40—49	32	24	56	nicht zu bestimmen	—	3	3

Aus derselben geht zunächst hervor, dass das grösste Contingent Erkrankter das Alter von 50—60 Jahren stellt. Sodann scheint in der frühsten und spätsten Lebenszeit das weibliche Geschlecht, in den mittleren Jahren das männliche zu überwiegen.

Der Lieblingssitz der endocarditischen Erkrankung sind zweifellos die Herzklappen. Köster sucht diese Tatsache mit folgender Ausführung zu begründen:

„Dass in dem reichen Gefässgebiet der Klappen nur sehr wenig Blut circulirt, ist begreiflich. Denn bei den vielen Zerrungen, Faltungen und Druckschwankungen, denen die Klappen ausgesetzt sind, würden die dadurch gesetzten Circulationstörungen einer richtigen Bewegung des Blutes bei völliger Injection der Gefässe hinderlich sein. Das wenige Blut braucht einen grossen Spielraum. Es fehlt aber dann auch die gehörige visa tergo, um das Blut durch die Capillaren zurück bis in die Venen zu treiben. Es wird bald in diese, bald in jene Capillaren gedrängt, um vielleicht auf vielfachen Umwegen die Endaustreibungen des Gefässgebietes zu erreichen. Werden aber mit dem Blut Partikelchen, und wie anzunehmen ist, leicht anhaftende Partikelchen, in die Klappengefässe getrieben, so ist diesen wegen der vielfachen Circulationsschwankungen mehr, wie an irgend einer andern Stelle des Körpers, Gelegenheit gegeben, sich festzusetzen; zumal eine Kraft fehlt oder sehr gering ist, um sie durch das Capillargebiet zu schleudern.“

Klebs, der übrigens im Gegensatz zu Köster annimmt, dass die Ansiedelung der Infectionsträger direct aus dem grossen Blutstrome erfolge, glaubt, die Klappen seien deshalb so bevorzugte Stellen der Ansiedelung, weil beim Zusammenschlagen derselben leicht aufgelagerte feste Teilchen festgedrückt würden.

Aber nicht allein die Klappen sind es; auch auf das Endocard der Herzhöhlen, sowie auf die Sehnenfäden kann der entzündliche Process übergreifen. So fand ich 2 Fälle, wo der linke Vorhof, 6 Fälle, in denen die Sehnenfäden der Klappen in Mitleidenschaft gezogen waren. Bei 3 von den eben erwähnten 6 Fällen hatte sich der Process überhaupt lediglich auf die Sehnenfäden beschränkt, und zwar 2 mal auf die der Mitralis, 1 mal auf die der Tricuspidalis. Das linke Herz ist ungleich häufiger befallen, wie das rechte. In 356 Fällen (17 konnten wegen ungenauer Angaben nicht in Rechnung gezogen werden) war

das linke Herz überhaupt 343 mal, allein 204 mal,
das rechte Herz überhaupt 52 mal, allein 13 mal

afficirt, ein Zahlenverhältnis, welches einen Procentsatz von 96% für die linksseitige, von 14,5% für die rechtsseitige Erkrankung ergiebt.

Ein ähnliches Resultat liefert die Zusammenstellung von Sperling (cf. Embolien bei Endocarditis, Inauguraldiss. Berlin 1872), Er fand unter 300 Fällen

das linke Herz überhaupt 297 mal, allein 268 mal,
das rechte Herz überhaupt 31 mal, allein 3 mal.

Warum nun das linke Herz in dieser Beziehung so auffallend vor dem rechten bevorzugt wird, hat zu wiederholten Erklärungsversuchen Veranlassung gegeben, ohne dass es bis jetzt gelungen wäre, die Frage endgültig zu entscheiden. Die augenblicklich dominirende Ansicht geht dahin, dass die eben besprochenen Verhältnisse durch die Verschiedenheit des Druckstärke bedingt werden. Der Druck ist wie bekannt links etwa 5 mal grösser wie rechts. Da diese Tatsache aber nur für das extrauterine Leben Gültigkeit hat, so müssten im Fötalleben, wo der rechtsseitige Druck überwiegt, die Verhältnisse umgekehrt liegen. Wirklich stellt auch Friedreich diese Behauptung auf und führt als Beweis die öfter beobachteten congenitalen Stenosen des Pulmonalostiums an. Weiter wird sie durch die Untersuchungen von Rauchfuss in Petersburg unterstützt, welcher bei 207 Föten, resp. Neugeborenen 192 mal am rechten, 15 mal am linken Herzen endocarditische Processe beobachtete. Ich bin leider nicht in der Lage, in diesem Punkte ein auf statistische Belege gegründetes Urteil abzugeben, da mir nur 2 Fälle von fötaler Endocarditis zu Gebote standen. Uebrigens fand ich 2 Fälle verzeichnet, wo bei 2 in den ersten Lebenswochen verstorbenen und secirten Kindern abgelaufene Endocarditis an der Mitralis vorhanden war.

Die Anzahl der Klappen, welche gleichzeitig befallen waren, ist verschieden.

Alle 4 Klappen waren 3 mal, 3 Klappen 18 mal, 2 Klappen 113 mal und 1 Klappe 222 mal afficirt. Die weiteren Einzelheiten sind durch folgende Tabelle erläutert.

3 Klappen	Mal	2 Klappen	Mal	1 Klappe	Mal
Mitr. Aokl. Tric.	15	Aokl. und Mitr.	94	Mitr.	143
Mitr. Tric. Pulkl.	3	Mitr. und Tric.	16	Aokl.	67
		Pulkl. und Tric.	1	Tric.	8
		Aokl. und Pulkl.	1	Pulkl.	4
		Tric. und Aokl.	1		

Aus einer einfachen Berechnung ergiebt sich nun des weiteren, dass

die Mitr. überhaupt 274 mal, Aokl. 181 mal, Tric. 47 mal. Pulkl. 12 mal Sitz der Affektion waren.

Vergleichen wir wieder die Statistik von Sperling, so waren nach seiner Berechnung gleichzeitig alle 4 Klappen in 1 Falle, alle ausser den Pulkl. 16 mal, Mitr. und Aokl. zusammen 71 mal, Mitr. und Tric. 9 mal, Mitr. und Pulkl. 2 mal, Aokl. und Pulkl. 1 mal ergriffen. Die Mitr. allein war 157 mal, überhaupt 255 mal, die Aokl. allein 40 mal, überhaupt 129 mal, die Tric. allein 3 mal, überhaupt 29 mal, die Pulkl. allein kein mal, überhaupt 3 mal befallen.

Einige kleine Differenzen abgerechnet, ergiebt diese Zusammenstellung im wesentlichen ein gleiches Resultat. Auch aus ihr geht mit Evidenz hervor, dass sich in der Mitr. am häufigsten, etwas weniger oft in den Aokl. die Endocarditis mit Vorliebe localisirt, während Tric. und Pulkl. bedeutend zurückstehen. Auf die wahrscheinlichen Ursachen habe ich schon oben hingewiesen.

Noch eine interessante Beobachtung muss hier bei der Besprechung des Sitzes verzeichnet werden. Es neigen nämlich die Frauen mehr zur Erkrankung der venösen, die Männer mehr zur Erkrankung der arteriellen Ostien, wie aus nachstehender Tabelle ersichtlich wird.

	Mitr.	Aokl.	Tric.	Pulkl.	Mitr. und Tric.	Aokl. und Pulkl.
Männer	69	49	3	4	6	1
Frauen	74	18	5	—	10	—

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man wohl am besten zwei Formen von Endocarditis, die acute und die chronische, welche im mikroskopischen Befunde und im Verlauf ein wenig differiren. Ich legte jedoch auf diese Einteilung weniger Wert, und von der Ansicht ausgehend, dass beiden Formen im wesentlichen derselbe Entzündungsprocess, dieselben pathologischen Structurveränderungen, welche wiederum gleiche Folgeerscheinungen nach sich ziehen, zu Grunde liegen, habe ich mehr das Stadium der Affection berücksichtigt und die mir zu Gebote stehenden Fälle in frische und alte, abgelaufene geschieden. Unter einer dritten Rubrik fasste ich diejenigen zusammen, in welchen sich nach einem abgelaufenen Entzündungsprocesse ein frischer einfand. Diese sogenannte recurrirende Form, die wohl nur eine Verlaufseigentümlichkeit ist, tritt relativ häufig auf und Köster erklärt ihr Zustandekommen auf folgende Weise: „Sind einzelne Klappenstellen durch pathologische, sei es acute oder chronische, Processe weniger beweglich geworden, so sind diese auch den Circulationsstörungen weniger ausgesetzt; es findet ein reichlicher Blutzufluss und mit diesem eine erhöhte Zufuhr embolisirenden Materials statt. Im Ganzen waren 36 Fälle von exquisiter recurrirender Endocarditis zu constatiren, während bei 4 Fällen alte und frische Processe zwar vorhanden, aber nicht an demselben Sitz localisirt waren, nämlich:

1) Abgel. Endoc. der Mitr., fr. Endoc. der Tric.
2) Abgel. Endoc. der Mitr., fr. Endoc. des linken Vorhofs.
3) Schwiel. Verdickung der Mitr., fr. Endoc. des linken Vorhofs.
4) Insuf. u. Sten. der Aokl., fr. Endoc. der Mitr.

Daraus geht hervor, dass das von Köster angeführte ursächliche Moment wohl nicht die einzige Grundbedingung zum Eintreten der recurrirenden Form ist, zu welcher man die angeführten Fälle doch zweifelsohne zu zählen berechtigt ist.

Im übrigen fand sich 236 mal abgelaufene, 70 mal frische Endocarditis. 17 Fälle mussten wegen ungenauer Angaben unberücksichtigt bleiben.

Was nun den Ausgang des Processes betrifft, so bleiben hin und wieder nur leichte Verdickungen und Veränderungen der Klappen zurück, die nicht immer die Funktion beeinträchtigen

und daher, wenn auch nicht als eine restitutio ad integrum, doch als Heilung in klinischem Sinne angesehen werden können. In den weitaus meisten Fällen ist der Verlauf aber ein weniger gutartiger; es treten Complicationen hinzu, welche die weitgehendsten Störungen veranlassen und über kurz oder lang das Leben gefährden, resp. den exitus letalis veranlassen. Wenn nämlich die Klappen zerstört werden, wenn die eine oder andre von ihrer Insertionsstelle sich ablöst, wenn Klappenaneurysmen entstehen, so werden immer mehr oder minder bedeutende Insufficienzen verursacht; haben dagegen umfangreichere Verwachsungen, Anschwellungen und Verdickungen der Klappensubstanz sich entwickelt, so ergeben sich Stenosen.

Solcher auf endocarditischer Basis entstandenen Klappenfehler zählte ich 70. Vorhanden waren an der Mitralis: 14 mal Sten., 16 mal Insuf., 9 mal Sten. und Insuf.; an den Aortenklappen: 2 mal Sten., 16 mal Insuf., 6 mal Sten. und Insuf.; an der Tricuspidalis: 1 mal Insuf.; [1]) ferner 2 mal Insuf. und Sten. der Mitr. und Tric., 1 mal Insuf. der Mitr. und Aokl., 3 mal Insuf. der Mitr. und Tric., 3 mal Sten. der Mitr. und Aokl., 3 mal Sten. und Insuf. der Mitr. und Aokl., 2 mal Sten. der Mitr. und Insuf. der Tric., 1 mal Insuf. und Sten. der Mitr. und Insuf. der Aokl. und Tric.

Eine weitere häufige Begleiterscheinung ist das Uebergreifen der Entzündung auf das Myo- und Pericard, sei es auf directem, sei es auf indirectem Wege. Der Myocard war 29 mal afficirt. Es fanden sich nämlich, je nach den vorhandenen Stadien, 17 mal myocarditische Schwielen, 4 mal frische Myocarditis, 8 mal wurden embolische Processe constatirt.

Eine ungleich häufigere secundäre Beteiligung zeigt das Pericardium, im Gegensatz zu der Rosenstein'schen Ansicht, nämlich 95 mal. Residuen von Pericarditis waren 33 mal, alte fibrinöse 2 mal, frische fibrinöse 2 mal, eitrige 7 mal, hämorrhagische 5 mal vorhanden. Sehnenflecke zeigten sich in 25 Fällen, und 3 mal wurde partielle, 18 mal völlige Obliteration des Herzbeutels gefunden.

---

[1]) Selbstverständlich ist dabei die so häufige relative Insufficienz unberücksichtigt geblieben.

Die bedeutsamste Rolle unter den Complicationen aber spielen die embolischen Vorgänge. Da die endocarditischen Klappenauflagerungen, wenn es überhaupt zu regressiven Veränderungen kommt, meist in einen feinkörnigen Detritus zerfallen, so liegt es auf der Hand, dass die kleinen Partikelchen vorzugsweise in den Gefässen engsten Kalibers zur Ablagerung kommen, während grössere Gewebsfetzen schon in entsprechend weiteren Arterien stecken bleiben und demgemässe Circulationsstörungen veranlassen. Von der Möglichkeit der Compensation dieser Störungen hängt nun das Auftreten der Folgeerscheinungen ab. Während in einigen Organen Embolien gar nicht zur Diagnose des Arztes gelangen, weil der verstopfte Gefässbezirk ohne Schaden ausgeschaltet wird, kommen in jenen andern, welche nach Cohnheims Lehre die sogenannten Endarterien besitzen, nachhaltigere und für den ganzen Organismus gefährlichere Störungen zur Geltung. Ausser dem Ort der Einkeilung ist aber noch ein Moment zur Beurteilung der Tragweite embolischer Vorgänge von Bedeutung, nämlich die infektiöse Natur des eingeschwemmten Pfropfes. Je nach der Heftigkeit des Auftretens der ursprünglichen endocarditischen Affection werden auch die fortgeschwemmten Massen bei der späteren Sistirung ihre Umgebung mehr oder weniger entzündend beeinflussen und ev. zur multiplen Abscessbildung führen.

Am häufigsten wurden embolische Processe in Milz und Nieren gefunden, nämlich in ersterer 2 mal frische hämorrhagische Infarkte, 25 mal ältere Infarkte, 1 mal Infarktnarbe, 4 mal embolische Abscesse; in den Nieren 3 mal frische hämorrhagische Infarkte, 21 mal ältere Infarkte, 3 mal Infarktnarben, 6 mal embolische Abscesse. Demnach geht, wie es auch Sperling festgestellt hat, aus diesen Zahlen ein geringeres Ueberwiegen der Nieren gegenüber der Milz hervor.

In den Lungen fand ich 2 mal frische Hämorrhagien, 13 mal hämorrhagische Infarkte, 10 mal ältere Infarkte, 2 mal embolische Abscesse. In wieweit gerade die untern Lappen, besonders rechterseits, befallen werden, konnte ich der ungenauen Angaben wegen nicht feststellen.

Das Gehirn war 6 mal Sitz von Hämorrhagien, 1 mal fand sich ein hämorrhagischer Infarkt, 2 mal hämorrhagische Narben, 2 mal embolische Abscesse.

In der Leber wurden 5 mal embolische Processe beobachtet, in der Retina nur 1 mal. In 2 Fällen waren multiple Abscesse in allen Organen vorhanden.

Von den Arterien war 4 mal die rechte, 3 mal die linke Arteria fossae Sylv. verschlossen. In Anschluss daran hatte eine Gehirnerweichung stattgefunden. Ob übrigens die Obturirung in allen diesen Fällen als eine Folge eines eingewanderten Embolus anzusehen und nicht vielmehr durch einen aus den Altersveränderungen der Gefässhäute heraus sich bildenden Thrombus hervorgerufen wurde, lässt sich nicht genau constatiren. Meistentheils waren endarteritische Processe gleichzeitig vorhanden. Dasselbe gilt von der je 1 mal vorgefundenen Obliteration der Art. iliaca dextra, Art. radialis sinistra, Art. axillaris dextra und sinistra, Art. subclavia dextra. Kleinere Pulmonalarterienäste waren in 6 Fällen verschlossen.

In folgendem stelle ich die übrigen anscheinend secundär infolge von Endocarditis eingetretenen Sectionsbefunde zusammen. Ich betone anscheinend, denn nicht in allen Fällen lag der directe Zusammenhang klar zu Tage.

Befunde.

a) in der Schädelhöhle.

31 mal Meningitis, 24 mal chron. Pachymeningitis, 8 mal hämorrhagische Pachymeningitis, 8 mal Leptomeningitis, 5 mal Hyperämie des Gehirns, 7 mal Oedem der Meningen, 38 mal chronischer Hydrocephalus, 14 mal partielle Gehirnerweichung.

b) in der Brusthöhle.

1) Lungen:

12 mal Hyperämie der Lungen, 68 mal pleuritische Affectionen, 13 mal Lungenödem, 56 mal Lungenemphysem, 80 mal Lungenödem und -emphysem, 6 mal Pleuropneumonie, 17 mal schlaffe Pneumonie, 27 mal Induration der Lungen, 3 mal Hyperämie der Luftwege, 62 mal Bronchitis.

2) Herz.

32 mal fettige Degeneration, 37 mal Hypertrofie, 5 mal Dilatation, 16 mal Hypertrofie und Dilatation des

ganzen Herzens; 4 mal Hypertrofie, 2 mal Dilatation, 4 mal Hypertrofie und Dilatation des rechten Ventrikels; 19 mal Hypertrofie, 1 mal Dilatation, 9 mal Hypertrofie und Dilatation des linken Ventrikels; 6 mal waren die Vorhöfe dilatirt, 28 mal fand sich Hydropericard.

c) in der Bauchhöhle.

1) Magen und Darm.
58 mal Magen- und Darmkatarrh, 18 mal Hyperämie, 22 mal Ekchymosen der Magen- und Darmschleimhaut.

2) Leber.
16 mal Schwellung, 31 mal Induration, 5 mal Hyperämie.

3) Milz.
55 mal Schwellung, 15 mal Induration, 3 mal Hyperämie.

4) Niere.
16 mal Schwellung, 12 mal Induration, 7 mal Hyperämie.

5) Haut.
4 mal Petechien, 2 mal multiple Abscesse, 30 mal Hydrops, Oedeme, Anasarka etc.

Ein nochmaliger Rückblick auf alle diese Complicationen lehrt, dass im Laufe einer Endocarditis fast alle Organe secundär erkranken können, und zwar in verschiedener Form. Ohne Frage ist es wichtig, dies zu wissen, und nach der Zahl der Complicationen die Schwere der Affection selbst zu beurteilen. Freilich werden die Folgeerscheinungen nicht immer der Diagnose zugänglich sein, auch wird der Wert ihrer Kenntnis für den Praktiker insofern herabgedrückt, als er sie doch nicht verhüten und nur relativ selten mit Erfolg therapeutisch bekämpfen kann.

Bezüglich der Frage nach der Aetiologie ist man nach den mikroskopischen Untersuchungen und Befunden von Eberth, Heiberg etc. wohl berechtigt, die Endocarditis als eine Infectionskrankheit anzusehn. Wie das infectiöse Virus in die Klappen dringt, ob durch directe Berührung, oder durch Embolie, ist noch nicht entschieden. Denkbar sind jedenfalls beide Wege. Da nach Orth

die Seminularklappen übrigens keine Gefässe besitzen, so würde für sie allerdings nur die eine Möglichkeit in Betracht kommen.

Ueber die Art der Infectionserreger sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Specifische Eigenschaften kann man ihnen aber wohl kaum zusprechen, da einmal die Endocarditis meist als Complication zu einer bereits bestehenden Infectionskrankheit hinzutritt, sodann unter dem Mikroskope bald Kokkenansammlungen, bald Bacillenwucherungen in den Efflorescenzen gefunden werden. Heller [1]) constatirte wiederholt Tuberkelbacillen in den endocarditischen Wucherungen bei gleichzeitiger Lungentuberkulose.

Solche Befunde machen es wahrscheinlich, dass in jenen Fällen, wo die Endocarditis nur secundär hinzutritt, sie ihr Entstehen denselben mycotischen Elementen verdankt, wie die Primäraffektion. Im Einklang mit dieser Anschauung steht auch wohl die verschiedene Intensität des Processes bei den verschiedenen Krankheiten. Bei Puerperalfieber, überhaupt bei septischer Intoxication findet man bei der Section an den Klappen meist colossale destruirende Vorgänge und dementsprechende Complicationen, bei den mehr chronisch verlaufenden Krankheiten deren Gift nicht so heftig wirkt, geringere Klappenveränderungen und Folgeerscheinungen.

Am häufigsten soll sich die Endocarditis im Gefolge von Gelenkrheumatismus ausbilden. Mir fehlen hierüber eigene Erhebungen, da ich den Gelenkrheumatismus nur 3 mal in den Protokollen erwähnt fand. Unter den 70 frischen Fällen — auf sie nur recurrirte ich, um ein positives Resultat zu gewinnen, — constatirte ich zunächst 17 mal die Tuberkulose in ihren verschiedenen Formen, wie Lungenphtise, Miliartuberkulose, Spondylitis, Gonitis als wahrscheinliche Ursache. Diphteritische Processe konnten 3 mal als ätiologisches Moment aufgefasst werden. In 10 Fällen war Puerperalfieber, septische und pyämische Zustände vorhanden, 9 mal bestand verjauchendes Carcinom, resp. Sarcom, 4 mal Syphilis, 2 mal Cholera nostras, 2 mal Typhus abdominalis, 2 mal Scarlatina, 1 mal crupöse Pneumonie, 1 mal eitrige Meningitis. Aus diesen Zusammenstellungen geht zur Genüge hervor, dass die Endocarditis

[1]) Tageblatt der Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Berlin 1886.

als Complication fast ausschliesslich sich an infectiöse Krankheiten anschliesst, eine Beobachtung, die einen deutlichen Rückschluss auf das Wesen der Secundäraffection gestattet. In 4 Fällen war die Aetiologie nicht ganz ersichtlich; während 7 mal der endocarditische Process als Primäraffection aufgefasst werden musste, da der Obductionsbefund nur frische Klappenveränderungen und die aus ihnen resultirenden Folgeerscheinungen ergab. Im übrigen ist es ja auch sehr gut denkbar, dass sich das infectiöse Virus, wie primär in den Gelenken, so auch primär in den Herzklappen localisiren kann.

Fasse ich nun in wenigen Worten das Resumée meiner Arbeit zusammen, so ergiebt sich, dass die Entzündungen des Endocards wohl häufiger vorkommen, als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist, dass sie bei ihrem Auftreten hinsichtlich des Geschlechts keinen Unterschied, wohl aber bezüglich des Alters machen; dass ferner die Valvula mitralis der Lieblingssitz der Affection ist, und dass die secundäre Erkrankung von Milz, Nieren, Lungen und Gehirn unter den Folgeerscheinungen am meisten beobachtet wird und die bedeutsamste Rolle spielt. Natürlich kann und darf ich nicht behaupten, mit den von mir gefundenen Zahlen, trotzdem ich die grösstmöglichste Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit bei den Zusammenstellungen und Berechnungen verwandte, immer das Richtige getroffen und die thatsächlich bestehenden Verhältnisse illustrirt zu haben. Um ein absolut positives und allgemeingültiges Resultat zu gewinnen, ist es unumgänglich notwendig, wiederholt Statistiken aufzustellen, die denselben Stoff in gleichem Umfang verarbeiten und so die weitgehendsten Vergleichungen zulassen. Wenn dies, wie ich hoffe, späterhin geschieht, wird auch meine Arbeit ihren wahren Zweck erfüllen und die richtige Würdigung finden.

Zum Schluss spreche ich Herrn Prof. Heller auch an dieser Stelle für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus.

Vita.

Ich, Carl Heinrich Werner Thiele, bin am 11. April 1864 zu Weissenfels geboren. Den ersten Unterricht genoss ich in der Bürgerschule zu Mölln, wohin meine Eltern in der Zwischenzeit verzogen waren. 1876 zu Ostern wurde ich, nachdem ich einige Jahre vorher Privatstunden in den alten Sprachen gehabt, in die Tertia des Gymnasiums zu Ratzeburg aufgenommen. Seit Ostern 1877 bis zu meinem Abiturientenexamen, welches ich Michaelis 1883 absolvirte, besuchte ich die königliche Landesschule Pforta. Im November desselben Jahres siedelte ich nach Greifswald über, um Medizin zu studiren. Nachdem ich daselbst im October 1885 das tentamen physicum bestanden, ging ich zur Fortsetzung meiner Studien nach Halle. Im Winter 1887—88 legte ich vor der dortigen Prüfungscommission die Staatsprüfung ab. Am 22. September dieses Jahres bestand ich das Rigorosum. Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen folgender Herren: Budge sen., Budge jun., Sommer, v. Feilitzsch, Landois, Limpricht, v. Preuschen, Schultz, Schmidt, Krabler, Helferich, Mosler, Grohte, v. Volkmann, Genzmer, Weber, Pott, Oberst, Olshausen, Kaltenbach, Schwarz, Schwartze, Gräfe, Ackermann, Bunge, Hitzig, Harnack, Leser.

Allen diesen Herren meinen herzlichsten Dank!

Thesen.

I.

Die Endocarditis ist meistenteils eine Complication von Infectionskrankheiten.

II.

Die Intoxikationsgefahr bei Irrigationen mit Sublimatlösung beseitigt man am zweckmässigsten durch Nachspülung mit schwachen, nicht giftigen Desinficientien.

III.

Die Anwendung des Crede's gleich nach der Geburt ist zu verwerfen.